Aus der Universitäts-Ohrenklinik in Würzburg
(Leitung: Prof. Dr. Marx.)

Über Atemlähmung beim otogenen Kleinhirnabsceß

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Rolf Kortmann
Häverstädt bei Minden i. W.

1939

Druckerei und Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch,
Würzburg-Aumühle

Gedruckt mit Genehmigung der
medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Prof. Dr. Marx.

Im März 1934 wurde in der Würzburger Universitäts-Ohrenklinik (Leitung: Prof. Dr. Marx) bei einer Operation, die wegen endocranieller Komplikation bei otitis media chronica vorgenommen wurde, eine plötzliche Atemlähmung beobachtet. Durch sofort eingeleitete künstliche Atmung konnte die Funktion des Kreislaufes aufrecht erhalten werden. Erst nach 8 Stunden trat der Tod durch Herzstillstand ein.

Die vorliegende Arbeit will an Hand des beobachteten Falles Beziehungen im Krankheitsgeschehen feststellen, die zwischen der aufgetretenen Atemlähmung und dem ursächlichen Ohrenleiden bestehen.

Zunächst folgt ein Bericht über den beobachteten Fall:

Es handelt sich um die Patientin I. S., 32 Jahre alt. Otitis chronica media dextra. Vor 3 Wochen trat eine Exacerbation des Ohrenleidens auf, die mit leichten Allgemeinstörungen verbunden war. Nach einem Tage besserte sich der Zustand wieder. Es blieb nur noch leichtes Ohrenlaufen zurück. Erst 48 Stunden vor Einlieferung in die hiesige Klinik traten plötzlich Schwindelgefühle, Erbrechen und ein Drehschwindel nach rechts auf. Anamnestisch läßt sich noch feststellen, daß seit 3—4 Wochen Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf, bestanden haben. Bei der Aufnahme in die Klinik macht die Patientin einen schwerkranken Eindruck. Sie ist benommen und schwer ansprechbar.

Bei der Untersuchung des rechten Ohres findet sich in der Tiefe des Gehörganges fötider Eiter. Nach Ausspülen sieht man an Stelle des Trommelfells eine Pseudomembran, die die ganze mediale Paukenwand bedeckt. Aus einem kleinen Defekt dieser Membran, die blaßgrau aussieht und von einzelnen Gefäßen überzogen ist, läßt sich mit dem Siegle'schen Trichter Schleimeiter absaugen. Der Warzenfortsatz ist nicht verändert und nicht druckempfindlich.

Am linken Ohr läßt sich kein krankhafter Befund erheben.

Die Flüstersprache wird rechts ad concham bei Barany links verstanden. Eine genaue instrumentelle Hörprüfung ist bei dem Zustande der Patientin nicht möglich. Aus dem gleichen Grunde kann auch der Vestibularisapparat nicht exakt untersucht werden. Die Patientin ist schwer ataktisch, sie kann sich überhaupt nicht mehr aufrecht halten. Der Kopf zeigt eine Zwangshaltung nach links.

An den Augen läß sich eine Deviation nach links feststellen, zusammen mit einem mittelschlägigen Spontannystagmus nach links, der beim Blick nach rechts in einen mittelschlägigen Spontannystagmus nach rechts übergeht. Das Labyrinth ist dabei normal erregbar. Beiderseits besteht eine Stauungspapille.
Von den Hirnnerven, soweit sie sich bei dem Zustande der Patientin prüfen lassen, zeigt nur der Facialis eine Störung der Funktion. Es besteht kein Kernig, keine Nackensteifigkeit.
Das Hinterhaupt ist klopfschmerzhaft. Adiadochokinese, wie auch der Barany'sche Zeigeversuch, können nicht geprüft werden. Temperatur: 37,2 (ax.), Puls: 60.

Der lokale Befund am rechten Ohr in Verbindung mit den vorhandenen klinischen Erscheinungen geben den dringenden Verdacht einer intrakraniellen Komplikation. Es wird deshalb sofort operiert. (Lokalanätshesie, wegen starker Unruhe der Patientin mit Ätherzusatznarkose.)
Nach den ersten Meißelschlägen tritt plötzlich Stillstand der Atmung ein. Die Patientin wird cyanotisch, die Herzarbeit ist aber noch gut. Mit der sofort eingeleiteten künstlichen Amung schwindet die Cyanose, die Herztöne sind rein, die Herzaktionen regelmäßig, der Puls gut gefüllt (leichte Bradycardie). Es wird weiter zur Anregung der Atmung Lobelin und Kohlensäure gegeben, dazu noch in regelmäßigen Abständen Cardiazol. Nach dreistündiger künstlicher Atmung werden die Herzaktionen zum ersten Male etwas unregelmäßig. Durch Cardiaca kann jedoch der Zustand bald wieder behoben werden. Die künstliche Atmung wird unverändert fortgesetzt. Zeitweise werden Sauerstoffinhalationen gegeben. Es ist keine Cyanose vorhanden. Die Patientin wird gut warm gehalten, der Zustand besteht unverändert fort. Nach insgesamt 6½ Stunden wird die künstliche Atmung mit einem Biomotor der hiesigen medizinischen Klinik fortgesetzt. Dann werden noch 25 ccm einer 25% Dextroselösung mit 10 ccm Coramin verabreicht. Etwa eine Stunde später treten die ersten Insuffizienzerscheinungen auf. Im weiteren Verlauf werden die Herzaktionen immer unregelmäßiger. Die Patientin wird massiert, um die Zirkulation zu fördern. Etwa 8 Stunden nach eingetretener Atemlähmung tritt dann der Exitus durch Herzstillstand ein, ohne daß während der ganzen Zeit die Spontanatmung wiedergekehrt ist.
Obduktion: Um Veränderungen der Gehirnteile der hinteren Schädelgrube besser übersehen zu können, erfolgt die Sektion

abweichend von der üblichen Art: Es wird die obere Halswirbelsäule von hinten eröffnet, der Atlasbogen abgetragen und das Occipitalbein abgemeißelt. (Prof. Dr. Marx). Dabei zeigt sich, daß die rechte Kleinhirnhemisphäre hernienartig gegen das for. occipitale vorgedrängt ist, und die medulla oblongata dadurch aus der Mittellinie heraus an die Seitenwand des for. magnum gedrückt ist. Es besteht also in der hinteren Schädelgrube ein übermäßiger Druck, der zum Einpressen von Gehirnteilen, darunter der med. oblongata, in das for. occipitale geführt hat. Als weiteres Zeichen dieser Raumbeengung ist rechts zwischen pons und tentorium Kleinhirn in etwa Zweimarkstückgröße nach oben in den Raum des Großhirns vorgetrieben. Das Kleinhirn erscheint im ganzen stark vergrößert. In der rechten oberen Hemisphäre befindet sich ein etwa dreimarkstückgroßer Abceß, der dicht unter der Oberfläche liegt. Die äußere Wandung ist schmutzig verfärbt, aber überall vollkommen. Die Untersuchung des Kleinhirns im Schnitt zeigt eine diffuse Schwellung der weißen Substanz, vor allem auf der rechten Seite. Die angrenzenden Hirnteile, besonders pons und der vierte Ventrikel, sind dadurch stark nach links verdrängt. Das Kleinhirn und die übrigen Hirnteile der hinteren Schädelgrube erscheinen in ihrer Lage nach links und unten verschoben. Es bestehen keine Zeichen eines hydrocephalus internus. Das Großhirn zeigt keine Veränderungen, es sind vor allem keine Zeichen einer Druckeinwirkung vorhanden.

Histologische Untersuchung: Die histologische Untersuchung in Serien läßt den Weg der Infektion vom Mittelohr zum Kleinhirn in anschaulicher Weise erkennen. Das Mittelohr zeigt in starkem Maße die Folgezustände einer chronischen Entzündung. Keller und Kuppelraum sind fast völlig mit hyperplastischem Bindegewebe angefüllt, das besonders im Kellerraum noch frische entzündliche Veränderungen aufweist. Das Mesotympanon ist ebenfalls durch Bindegewebsverdickungen stark eingeengt, die bei der klinischen Untersuchung als eine Pseudomembran imponierten. Außer der mit Zylinderepithel ausgekleideten Tubenecke sind die Mittelohrräume, vom Mesotympanon über die Kuppel bis in das Antrum hinein, epidermisiert. Auch das Antrum ist von Bindegewebsmassen eingeengt. Daneben finden sich aber hier Zeichen eines Cholesteatoms. Reichlich Epidermisschuppen und Eiter. Vor allem die mediale Wand ist unter dem Reiz des Cholesteatoms stark entzündlich verändert. Wabenartig, vom Cholesteatom vorgeschoben, drängt sich von hier aus Granulationsgewebe in den Ge-

fäßlücken des Knochens mit Richtung auf die hintere Pyramidenwand vor. Um dieses Granulationsgewebe bestehen Knochenprozesse. In ausgedehntem Maße ist eine Knochenarrosion zu beobachten (zahlreiche Osteoklasten). Daneben an anderen Stellen, besonders unter dem tegmen antri, lebhafter Knochenaufbau (viele Osteoblasten).

So hat sich unter Knocheneinschmelzung ein mit Granulationsgewebe und Eiter gefüllter Kanal gebildet, durch den für die Infektion ein direkter Weg vom Mittelohr in die hintere Schädelgrube gebahnt wurde. Der Durchbruch der Pyramidenwand ist dicht unterhalt der Pyramidenkante, oberhalb des saccus, erfolgt. Die Dura ist in der Umgebung der Perforationsstelle entzündlich verändert. Es finden sich hier Zeichen einer circumscripten Meningitis, die um die Perforationsstelle herum zu Verklebungen geführt hat. Über dem Defekt der Pyramidenwand ist die Dura sehr dünn und zeigt ein kleines Loch, das den Eitererregern einen unmittelbaren Weg zum Kleinhirn freigegeben hat. Das Labyrinth zeigt keine entzündlichen Veränderungen.

Die Infektion hat in diesem Fall keinen der präformierten Wege (hiat. subarcuatus, aquäd. cochleae, aquaeductus vestibuli) benutzt, sondern das Cholesteatom hat durch eine eingeleitete Knochenzerstörung einen selbständigen Weg in die hintere Schädelgrube und damit in das Kleinhirn gebahnt. Es kam infolge von Verklebungen nicht zu einer Meningitis diffusa, dagegen hat sich im Kleinen ein Abceß gebildet.

Die in unserem Fall aufgetretene Atemlähmung ist eine häufige und in der Regel zum Tode führende Komplikation des otitischen Kleinhirnabcesses. Schmiegelow bezeichnet sogar die Lähmung des Atemzentrums in der med. oblongata als das typische Terminalstadium eines sonst unkomplizierten Kleinhirnabcesses.

Über die Häufigkeit dieser Ausgangsform lassen sich zahlenmäßig keine genaueren Angaben machen. Die Mitteilungen der Literatur sind in dieser Hinsicht schlecht zu verwerten. Es sind nur vereinzelt Zusammenstellungen von Kleinhirnabcessen und deren Todesursache vorhanden, die aber zu wenig Fälle umfassen:

Nüßmann	(A. f. O. 106.)	———	8	Abc.	——3 Ateml.
Retjö	(M. f. O. 29,670)	———6	„		——2 „
Hegener	(Z. f. O. 56,16)	———6	„		——3 „

Diese Angaben zeigen eine gewisse Übereinstimmung. Dagegen erwähnt Körner in einer Statistik*) bei 26 Fällen nur einmal die Atemlähmung als Todesursache, obwohl er an anderer Stelle von einer großen Häufigkeit der Atemlähmung spricht. Borries ist der Meinung, daß die Atemlähmung sicher häufiger eintritt, als es nach der Literatur anzunehmen ist. Er weist darauf hin, daß in der Literatur viele Fälle vorhanden sind, die zwar keine genaueren Mitteilungen über den klinischen Ausgang enthalten, die aber sehr wahrscheinlich durch eine Atemlähmung kompliziert waren. Oft werden die mangelhaften Mitteilungen der Literatur darauf beruhen, daß die Atemlähmung ganz plötzlich auftritt und schon nach kurzer Apnoe zum Tode führt. Es wird daher, vor allem bei Abwesenheit eines Arztes, das Phänomen der Atemlähmung nicht erkannt.

In einer Reihe anderer Fälle aber wird dieser klinischen Erscheinung keine Beachtung geschenkt. So berichtet z. B. Haßlauer einen Fall von Kleinhirnabceß, bei dem auch eine Atemlähmung eintrat. Es gelang sogar, die Atemstörungen zu beseitigen und eine endgültige Heilung herbeizuführen. Obwohl dieser therapeutische Er-

*) l. c. S. 193.

folg eine große Seltenheit darstellt, erwähnt Haßlauer in der Epikrise mit keinem Worte die Atemlähmung und die gelungene Heilung.

Es ist naheliegend, in den Auswirkungen des Kleinhirnabcesses und in den dadurch bedingten Folgezuständen innerhalb der Schädelhöhle nach Ursächlichkeiten zu suchen, die eine Erklärung für das so auffallende und häufige Phänomen des Atemblockes geben können.
Fließ, Hoffer u. a. machen den gesteigerten Hirndruck verantwortlich.
Sicherlich kommt dem Hirndruck in diesem Zusammenhange eine wichtige ursächliche Bedeutung zu. Aber die allgemeine Feststellung eines erhöhten Hirndruckes ist eigentlich nur eine symptomatische Sammeldiagnose für verschiedene intracranielle Vorgänge. Die Klinik zeigt, daß hier eine besondere Form des Hirndruckes vorliegt.
Reichardt[1]) versteht allgemein unter Hirndruck ein Zeichen eines krankhaften Mißverhältnisses zwischen der Schädelkapsel und deren Inhalt.
Dieses Mißverhältnis ist aber pathologisch-anatomisch und klinisch keine einheitliche und konstante Erscheinung, sondern es besteht eine Abhängigkeit von der Art und der Lokalisation des Krankheitsprozesses, der zum Hirndruck führt. Im einzelnen Fall wird dadurch das Ausmaß und die Eigenart des Hirndruckes bestimmt und damit für die Klinik auch ein besonderes Krankheitsbild.

Der im Verlauf eines Kleinhirnabcesses auftretende Hirndruck wird in der Literatur mit Übereinstimmung als sehr gefährlich bezeichnet. Und zwar muß man die Ursache hierfür in einer besonderen Gefährdung der lebenswichtigen Funktionen des verlängerten Markes suchen. Die so häufig auftretende Atemlähmung ist der klinische Ausdruck für die Gefahr, die der med. oblongata bei dieser Form des Hirndruckes droht.

Bestimmend für die Folgeerscheinungen eines Kleinhirnabcesses ist in erster Linie die Lokalisation des Krankheitsherdes in der hinteren Schädelgrube. Durch das tentorium wird die hintere Schädelgrube praktisch zu einer geschlossenen Kammer, die nur im for. magnum einen Ausgang besitzt (Körner). Bei jedem Mißverhältnis zwischen Inhalt und Fassungsvermögen, wie es sich in der Regel im Verlauf eines Kleinhirnabcesses einstellt, ist dem

dabei entstehenden Druck die Richtung zum Ausweichen durch das for. magnum, als Stelle des geringsten Widerstandes, gegeben. Henke *) sagt: „Das tentorium schafft eine Druckkammer, die sich ins for. magnum auswirkt."

Die Folgezustände einer solchen Druckwirkung zeigt dann bei der Obduktion die Eröffnung des Endokraniums in anschaulicher Weise, besonders, wenn man die bei unserem Fall angewandte Art der Freilegung der hinteren Schädelgrube wählt. Es ergibt sich dann ein Bild, wie es auch Henke, Alt und Fred bei ihren Fällen sahen: Teile des Kleinhirns, zusammen mit der med. oblongata, sind hernienartig in das for. magnum eingepreßt. Nach Borries ist das der typische Sektionsbefund.

Infolge einer übermäßigen Volumenzunahme findet der Inhalt der hinteren Schädelgrube keinen Platz mehr in dem zur Verfügung stehenden Raum. Es entsteht ein Überdruck, durch den Hirnteile aus ihrer normalen Lage dadurch verschoben sind, daß es an einer Stelle, nämlich am for. magnum, eine Möglichkeit gab, diesem Druck auszuweichen.

Das Großhirn zeigt in der Regel keine Veränderungen, die Auswirkungen des Kleinhirnabcesses beschränken sich im wesentlichen auf den Inhalt der hinteren Schädelgrube. Das tentorium verhindert Fernwirkungen auf das Großhirn (Körner). In den Fällen, in denen die Liquorzirkulation gestört ist und sich ein Hydrocephalus internus ausgebildet hat, kommt es auch zu Druckerscheinungen am Großhirn.

Bestimmend aber für den Verlauf des Kleinhirnabcesses bleiben in erster Linie die Veränderungen in der hinteren Schädelgrube. Die besondere klinische Bedeutung einer dort auftretenden Raumbeengung ist durch die große Gefährdung der med. oblongata mit ihren lebenswichtigen Funktionen bedingt.

Nüßmann gibt bei dem Bericht von drei Fällen mit Atemlähmung an, der Tod sei durch Druck des Abcesses auf die med. oblongata mit folgender Atemlähmung eingetreten. Die Ansicht, daß der Abceß unmittelbar eine solche Druckwirkung oder allein durch seine Größe eine nicht mehr tragbare Volumenzunahme in der hinteren Schädelgrube herbeiführt und so die med. oblongata komprimiert, ist wenig wahrscheinlich.

Es wäre in diesem Falle der Grad der Raumbeengung, also des Hirndruckes, lediglich abhängig von der Größe und dem Wachs-

*) A.f.O. 86, 121.

tum des Abcesses. Aber in der Regel erreichen die Abcesse nie eine Größe, die eine derartige direkte Druckwirkung auf die med. oblongata verständlich machen könnte. Die aus der Literatur bekannten Kleinhirnabcesse, die zu einer Atemlähmung führten, waren in der Regel höchstens wallnußgroß. Die Abcesse kommen zur Abkapselung, die zeitlich verschieden auftritt und auch noch von der Art der im einzelnen Fall vorliegenden Eitererreger abhängen soll (Neumann). Es besteht der Abceß dann eine Zeitlang im abgekapselten Zustand, ohne daß klinisch Zeichen eines Hirndruckes bestehen (Fließ).

Zudem muß man berücksichtigen, daß der Inhalt der hinteren Schädelgrube nicht um die Masse des Abcesses vermehrt wird, sondern daß der Abceß zum großen Teil aus eitrig eingeschmolzener Hirnsubstanz besteht. Der Abceß bedingt also nur eine geringere Volumenzunahme als es seiner tatächlichen Größe entpricht. Diese Inhaltsvermehrung dürfte von seiten des Gehirns leicht kompensiert werden.

Dazu sind in der Literatur Fälle *) bekannt, bei denen eine ganze Kleinhirnhemisphäre in eine große Abceßhöhle umgewandelt war, ohne daß es zum Hirndruck und zu einer Atemlähmung gekommen ist. Als Gegenstück teilt Retjö mit, daß schon ein haselnußgroßer Abceß zu einer Lähmung des Atemzentrums geführt hat.

Im gleichen Sinne spricht die oft beobachtete Latenz des Kleinhirnabcesses. So berichtet u. a. Fließ, daß ein wallnußgroßer, abgekapselter Abceß plötzlich zu einer Atemlähmung führte, obwohl er sicher schon längere Zeit in dieser Größe bestanden hatte, ohne klinische Erscheinungen gemacht zu haben. Auch bei dem von uns beobachteten Fall traten Anzeichen für eine intracranielle Komplikation mit Hirndruck erst 48 Stunden vor dem Exitus durch Atemlähmung auf. Der Abceß hatte aber sicher schon längere Zeit vorher bestanden.

Gegen eine direkte Druckwirkung spricht, daß auch eine gelungene Abceßentleerung (Fred und Alt) die eingetretenen Atemstörungen nicht beseitigen konnte. Bei Dyce Duckworth kam es sogar nach völliger Entleerung des Abcesses noch nachträglich zu einer Atemlähmung.

Diese Beobachtungen zeigen, daß oft keine Abhängigkeit der Hirnerscheinungen von der Größe der Abcesse besteht. Es ist also nicht der Tumorcharakter, eine direkte Druckwirkung, für die

*) Z.f.O.: 29, 376.

Folgezustände des Kleinhirnabcesses das Wesentliche. Neben die Existenz eines Abcesses sind also noch andere Faktoren zu setzen, die für das Entstehen der krankhaften Veränderungen in der hinteren Schädelgrube, die man bei den Sektionen vorfindet, verantantwortlich zu machen sind.

Hirnreaktionen beim Kleinhirnabceß.

Reichardt[1] schreibt in diesem Zusammenhange *): „Einerseits besitzen, wie zahlreiche klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen lehren, manche Hirne eine ganz außergewöhnliche Anpassungsfähigkeit und andrerseits vermag demgegenüber schon eine kirschgroße Neubildung im Gehirn starken chronischen Hirndruck hervorzurufen. Hier kommt man mit den gewöhnlichen Begriffen einer Kompressibilität nicht aus. Es müssen hier noch andere Faktoren eine Rolle spielen, die bei der früheren Hirnforschung nicht genügend berücksichtigt sind. Das ist die im einzelnen ganz verschiedene (von der Art der Neubildung durchaus unabhängige) Reaktionsfähigkeit des Gehirns auf einen raumbeengenden Prozeß."

Diese Reaktionsfähigkeit des Gehirns läßt auch die Beobachtungen in der Klinik und der pathologischen Anatomie des Kleinhirnabcesses verstehen, für die der Abceß allein keine ausreichende Erklärung geben kann.

Die Sektionsbefunde der mit Atemlähmung komplizierten Kleinhirnabcesse, soweit die Mitteilungen der Literatur in dieser Hinsicht verwertbar sind, lassen sich in zwei Gruppen einteilen: Einmal ist es eine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, das andere Mal eine Volumenzunahme des Kleinhirns, die neben dem gemeinsamen Befund eines Abcesess dem einzelnen Fall ein besonderes Gepräge geben.

Hoffer, Nüßmann und Hegener haben bei der Sektion neben dem Kleinhirnabceß das Bild eines Hydrocephalus internus vorgefunden: Dilatation der Ventrikel, die mit einer klaren, unter Druck stehenden, Flüssigkeit angefüllt waren. Dieses Nebeneinanderbestehen von Kleinhirnabceß und Hydrocephalus internus läßt die Frage stellen, ob pathogenetische Beziehungen zwischen diesen beiden Erscheinungen bestehen.

Daß es sich bei der Störung im Liquorsystem um eine Stauungs-

*) l. c. Seite 108.

erscheinung bei Hirndruck handelt, ist nicht wahrscheinlich. Es sind viele Fälle von erhöhtem Hirndruck, z. B. auch unser Fall, bekannt, bei denen der liquor unverändert blieb. Es wurde sogar in einzelnen Fällen beim Hirndruck eine hochgradige Liquorverminderung gefunden (Reichardt[1]: trockener Hirndruck). Wenn man einerseits Störungen in der Resorption und auf der anderen Seite eine krankhaft gesteigerte Produktion von liquor als die Ursachen für einen Hydrocephalus ansieht, so ist es die Frage, wo beim Kleinhirnabceß der Fehler im Liquorkreislauf liegt.

Reichardt[1] weist darauf hin, daß auch bei gesteigertem Hirndruck die Liquorresorption in der Regel normal ist. Er ist der Meinung, daß es sich bei den Liquorstörungen nicht um den passiven Vorgang einer Stauung handelt, sondern daß vielmehr eine reaktive Steigerung der Produktion, also eine aktive Sekretion, vorliegt. Diese reaktiv erhöhte Liquorsekretion ist aber nun keineswegs die gesetzmäßige Folge eines raumbeengenden intrakraniellen Prozesses, wie ja das Fehlen einer Liquorvermehrung in vielen Fällen von Hirndruck zeigt. Es liegt hier vielmehr eine biologische Hirnreaktion vor (Reichardt[1]). Das heißt: Die Liquorstörungen, also die erhöhte Sekretion, sind das Zeichen einer besonderen Hirneinstellung, die durch ihre Reaktionsweise auf verschiedenartige intrakranielle Prozesse eine Gruppe von Gehirnen biologisch kennzeichnet. Besonders das jugendliche Gehirn neigt zu dieser Reaktion (Reichardt[1]).

Der Hydrocephalus internus beim Kleinhirnabceß ist nach den klinischen Beobachtungen auch als eine derartige Hirnreaktion anzusehen. Damit ist für die ohne eine erkennbare Ursache bei einer Anzahl von Abcessen auftretenden Liquorstörungen eine verständliche Erklärung gegeben. In Übereinstimmung mit der Ansicht Reichardt's handelt es sich bei den Fällen von Kleinhirnabceß mit Hydrocephalus internus fast ausnahmslos um jugendliche Personen.

Eine weitere Besonderheit, die diese Liquorreaktion auszeichnet, ist die gewisse Selbständigkeit, die dieser Prozeß erreichen kann. Reichardt[1] berichtet, daß nach Entfernen eines gutartigen Tumors oft noch monatelang eine erhöhte Liquorproduktion besteht.

Für einzelne Fälle wäre eine mechanische Ursache denkbar: Verschluß der foramina Magendii und Key-Retzii, eine Verlegung des aquäductus Sylvii oder gar eine Kompression der vena magna

Galeni *). Dabei ist es für den Abceß wohl wahrscheinlicher, daß es erst über eine reaktive Volumenvermehrung, eine Hirnschwellung, zu solchen Stauungserscheinungen im Liquor- und Venensystem kommt.

Zusammenfassend läßt sich also über den Hydrocephalus internus beim Kleinhirnabceß folgendes sagen: Es handelt sich dabei vor allem um den reaktiv geteigerten Vorgang einer erhöhten Liquorproduktion, der keineswegs eine regelmäßige Begleiterscheinung des Kleinhirnabcesses ist. Man hat vielmehr darin den Ausdruck einer besonderen Reaktionslage zu sehen, die eine bestimmte Gruppe von Gehirnen, besonders die jugendlichen, auszeichnet. Diese erhöhte Liquorproduktion besitzt eine gewisse Selbständigkeit. Neben anderen Faktoren kann sie eine wesentliche Bedeutung für das Entstehen und den Verlauf des Hirndruckes erlangen.

In unserem Fall war bei der Hirnobduktion kein Anhaltspunkt für einen Hydrocephalus internus vorhanden. Was hier bei der Sektion zunächst auffiel, war eine erhebliche Vergrößerung der Substanz des Kleinhirns. Das gleiche Bild fanden Henke, Alt und Fred vor. So berichtet Alt, daß die Substanz des Kleinhirns stark geschwollen war. Das Gemeinsame dieser Befunde ist eine auffallende Vergrößerung des Kleinhirns durch Zunahme von Hirnsubstanz.

Das pathologisch-anatomische Substrat dieses Befundes kann durch zwei verschiedene Krankheitsbilder bedingt sein: Das Hirnödem und die Hirnschwellung.

Reichard [2] definiert das Hirnödem folgendermaßen **): Das Hirnödem ist ein (fast stets als Folgeerscheinung bei verschiedenartigen Krankheiten des Hirns oder Organismus auftretender) Zustand von Vermehrung des freien Organwassers (oder eines ähnlichen, meist eiweißreicheren Transsudates oder Exsudates) in der Hirnsubstanz selbst unter entsprechender Gewichtszunahme des Gehirnes".

Eine eingehende Abhandlung hat Jörns ***) veröffentlicht. Es handelt sich beim Hirnödem um eine interzelluläre Flüssigkeitsvermehrung, die zu einer diffusen Volumenzunahme der Hirnsubstanz führt. Reichardt [2]) meint, das Hirnödem sei in seiner Bedeutung und in seiner Häufigkeit weit überschätzt. Man habe sich

*) Curschmann: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, S. 470.
**) l. c. Seite 41.
***) Jörns, Über das Hirnödem, Zentralblatt für Neurologie 37, 1.

früher ohne eine genauere Untersuchung mit der Diagnose: Hirnödem begnügt. Auch sei bis jetzt noch kein Anhaltspunkt dafür gegeben, daß ein Ödem für sich allein echte Hirndruckerscheinungen hervorrufen kann. Jörns will dagegen dem Hirnödem eine Bedeutung für die Steigerung des intrakraniellen Druckes beimessen, vielleicht über den Liquor. Manchmal ist neben dem Hirnödem gleichzeitig eine Hirnschwellung vorhanden, der dann die eigentliche Hirndruck erzeugende Komponente zukommt. (Reichardt[2]).

Eine größere Bedeutung als das Hirnödem verdient für die Frage der Hirndruckerzeugung das von Reichardt[2] angegebene Bild der Hirnschwellung.

Hirnschwellung und Hirnödem sind scharf zu trennen. Es handelt sich bei der Hirnschwellung um eine intrazelluläre Flüssigkeitszunahme, also um eine Volumenzunahme und eine Gewichtszunahme der einzelnen Zelle selbst.

Reichardt[2] selbst schreibt*): „Als Hirnschwellung bezeichnet man Volumenvergrößerungen des Gehirns, welche nicht Folge sind von Hyperämie oder von Anwesenheit vermehrter freier Flüssigkeit (Hirnödem, Hydrops meningeus, Hydrocephalus) und auch nicht Folge von histologischen Veränderungen im Sinne einer Geschwulst oder geschwulstähnlichen Bildung oder von sogenannten Entzündungen (Eiterung, Abceß)." Spatz, der sich ebenfalls mit der Frage der Hirnschwellung befaßt hat, meint, es handele sich offenbar um eine Änderung des kolloidalen Zustandes der Hirnmaterie.

Nun zur praktischen Bedeutung der Hirnschwellung, besonders im Zusammenhang des Kleinhirnabcesses. Nach den Arbeiten von Reichardt und Spatz hat man in der Hirnschwellung eine häufig auftretende Reaktion auf Hirnkrankheiten verschiedenster Art zu sehen. Es ist also auch für den Kleinhirnabceß diese Hirnreaktion in Rechnung zu ziehen. So kann es im Verlauf eines Kleinhirnabcesess reaktiv durch eine Hirnschwellung zu einer Volumenzunahme des Hirns, also hier besonders des Kleinhirns kommen. Dabei ist es aber unklar, wie und warum in dem einzelnen Fall diese Reaktion eintritt. Reichardt sieht auch hierin eine biologische Hirnreaktion.

Dieser Vorgang, der in akuter oder in mehr chronischer Form sich abspielt, wird dann das herbeiführen, was in der Regel der Abceß selbst nicht vollbringt, nämlich ein Mißverhältnis zwischen

*) l. c. Seite 44.

Gehirnmasse und dem Fassungsvermögen der hinteren Schädelgrube. So entsteht der Hirndruck und damit die oben beschriebenen Folgezustände.

Welche Rolle hat nun in unserem Fall die Hirnschwellung gespielt? Der von Reichardt[2] angegebene Nachweis einer Hirnschwellung (der in frischem Zustand zu erfolgen hat) beruht in erster Linie auf physikalischen Methoden. Er geht davon aus, daß eine bestimmte prozentuale (nach einer Formel zu berechnende) Differenz zwischen Gehirngewicht (in gr.) und Schädelfassungsvermögen (in ccm.) besteht, die bei normalen Verhältnissen zahlenmäßig zwischen 15% und 9% liegt. Nimmt das Gehirnvolumen zu, so steigt das Gehirngewicht und damit sinkt die Differenzzahl. Reichardt setzt die krankhafte Hirnschwellung bei einem Sinken dieser Zahl auf 8% und tiefer an. Zum Unterschied gegen das Hirnödem behält die Hirnschwellung lange Zeit das festgestellte Gewicht bei. Es handelt sich ja um eine festgebundene, zelluläre Flüssigkeitsaufnahme. Beim Hirnödem dagegen tritt schon nach kurzer Zeit ein erheblicher Gewichtsverlust auf, da die nur locker interzellulär angesammelte Flüssigkeit rasch wieder abfließt. Leider wurde in unserem Fall das Gehirn nicht nach diesen Gesichtspunkten seziert und untersucht. Es läßt sich aber trotzdem nach dem Zustande des schon längere Zeit fixierten Präparates, in Verbindung mit dem klinischen Verlauf und dem Sektionsbefund, mit großer Wahrscheinlichkeit aussagen, daß eine durch den Abceß ausgelöste Hirnschwellung die Ursache der Volumenzunahme des Kleinhirns und somit der Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube war. Bei der Untersuchung im Schnitt ist auch jetzt noch eine diffuse Schwellung in der weißen Substanz des Kleinhirns zu erkennen. Das Kleinhirn ist in seinem Gesamtbau dadurch stark verändert. Die besonders auf der rechten Seite lokalisierte Schwellung hat die andere Hemisphäre, den vierten Ventrikel und die pons komprimiert und gleichzeitig eine Verschiebung der Hirnteile zum for. magnum hin herbeigeführt.

Ein Ödem tritt mehr diffus auf und macht nicht diese Verdrängungserscheinungen, da es sich um eine verschiebliche, nur locker interzellulär gebundene Flüssigkeitsansammlung handelt. Vor allem wäre das Ödem durch die Fixierung (Wasserentzug) schon weitgehend verschwunden und nicht mehr feststellbar. Die physikalischen Untersuchungsmethoden würden bei solchen lokalen Hirnschwellungen, die durch einen Abceß ausgelöst sind, auf Schwierigkeiten stoßen.

Spezifische histologische Veränderungen bei Hirnschwellung gibt es nicht. Spatz, wie auch Reichardt[2], berichten zwar, daß man mit Hilfe besonderer Färbemethoden Schwellungserscheinungen an den Fortsätzen der Astrozyten in der Glia der weißen Substanz beobachten kann (Klasmatodendrose-Cajal, amöboide Umwandlung — Alzheimer). Diese Veränderungen sind aber nicht spezifisch, pflegen in universeller Ausbreitung jedoch nur bei Hirnschwellung vorzukommen. Die graue Substanz zeigt keine derartige Veränderungen. Es spielen für das Zustandekommen der Hirnschwellung vielleicht Besonderheiten der weißen Substanz eine Rolle (Spatz).

In unserem Fall hatte die lange Fixierung die histologische Untersuchung auf derartige Veränderungen aussichtslos gemacht. Der klinische Verlauf, der Sektionsbefund und die Veränderungen am Kleinhirn berechtigen aber zu der Annahme einer Hirnschwellung.

Für die Klinik ist es eine wichtige Feststellung, daß diese Hirnreaktionen, obwohl sie Folgeerscheinungen des Kleinhirnabcesses sind, eine gewisse Selbständigkeit erreichen können. Dyce Duckworth berichtet, daß es trotz gelungener Abceßentleerung noch nachträglich zu einer Atemlähmung kommen kann. Die Ursache für diese Spätschädigung der med. oblongata hat man wohl in einem Fortschreiten der raumbeengenden Vorgänge, also der Hirnreaktionen, zu sehen, die mit der Entfernung des eigentlichen Krankheitsherdes nicht sogleich verschwinden, sondern noch eine Zeit selbständig weiterbestehen können. Es ist das von besonderer Bedeutung für die Fälle, die schon mit Atemstörungen als Zeichen einer bereits eingetretenen Schädigung der med. oblongata zur operativen Behandlung kommen, wie es praktisch sehr häufig vorkommt. Fred und Alt teilen mit, daß sie auch durch eine gelungene Abceßentleerung die schon eingetretene Atemlähmung nicht mehr beseitigen konnten.

Besonders zu erwähnen ist der Bericht Fred's: Während der Operation tritt plötzlich Atemstillstand ein. Bei künstlicher Atmung kann die Operation fortgesetzt werden, der Abceß wird entleert. Dreiviertel Stunde später wieder spontanes Atmen. Nach neun Tagen Verschlechterung. Es wird eine zweite und dritte Operation gemacht, bei der letzteren wird sogar ein Teil des Kleinhirns mit der Glühschlinge abgetragen. Trotzdem verschlechtert sich der Zustand der Atmung weiter. In den nächsten vier Wochen geht die Atmung bis auf vier pro Minute herunter. Patientin stirbt bei

kräftigem Herzen an Apnoe. Die Sektion zeigt den Abceß völlig entleert, keine Zeichen einer Meningitis. Der Mittellappen des rechten Kleinhirns ist mitsamt der med. oblongata hernienartig in das for. magnum eingepreßt.

Die ersten Atemstörungen konnten wohl durch Druckentlastung infolge der Trepanation und Abceßentleerung beseitigt werden. Im weiteren Verlauf kam es, obwohl der eigentliche Krankheitsherd beseitigt war, wahrscheinlich durch eine fortschreitende Hirnschwellung zu den bei der Sektion gefundenen Verdrängungserscheinungen und damit zu einem allmählichen Versagen des Atemzentrums infolge Kompression der med. oblongata. Sogar die Abtragung eines Teiles des Kleinhirns konnte keine wirkame Druckentlastung herbeiführen.

Neben diesen Reaktionsvorgängen, die fortschreitend in akuter oder chronischer Form ein Mißverhältnis im Schädelinnern herbeiführen, muß man noch die Tatsache berüchsichtigen, daß das Gehirn über Einrichtungen verfügt, die bis zu einem gewissen Grade raumbeengende Prozesse so ausgleichen können, daß die Funktionen des Gehirns, besonders des verlängerten Marks, erhalten bleiben. Es ist also ein raumbeengender Prozeß nicht immer gleichbedeutend mit klinisch-manifestem Hirndruck.

Diese Kompensationseinrichtungen bestehen vor allem in der Ausweichmöglichkeit des liquor cerebrospinalis in den Duralsack der Rückenmarkshöhle, der infolge seiner großen Dehnbarkeit erhebliche Mengen von liquor aus der Schädelhöhle her aufnehmen kann. Bei dem sogenannten „Trockenen Hirndruck" (Reichardt) ist der gesamte liquor dem raumbeengenden Prozeß in den Duralraum des Rückenmarks ausgewichen.

Eine Nachgiebigkeit an Knochenlückenmembranen, die Hürthle noch anführt, wird sicher keine große Bedeutung haben.

Diese Kompensationsmöglichkeiten, in der Hauptsache von seiten des liquors, in einem geringeren Grade durch eine Verschieblichkeit des Blutes innerhalb der Schädelhöhle (Hürthle) darf man aber nicht einfach mechanisch als ein automatisch funktionierendes Überdruckventil ansehen, sondern man hat sie vielmehr als Organleistungen aufzufassen. Außer der selbstverständlichen freien Kommunikation innerhalb des Liquorsystems sind vor allem die Zeit und die Massigkeit des Auftretens eines raumbeengenden Vorganges dafür maßgebend, wieweit Kompensationen von seiten des Gehirns möglich sind. Akut und massiv einsetzenden Pro-

zessen gegenüber wird das Gehirn hilflos sein, während chronische und allmählich sich entwickelnde Raumbeengungen eine weitgehende Kompensationsmöglichkeit geben.

Wie sind unter diesem Gesichtspunkte der Kompensationsmöglichkeit die intrakraniellen Vorgänge beim otogenen Kleinhirnabceß zu beurteilen?

In diesem Zusammenhange liegt es nahe, für die klinisch so häufig beobachtete Latenz des Kleinhirnabcesses als Ursache die Fähigkeit des Gehirns, raumbeengende Vorgänge auszugleichen, anzunehmen.

In unserem Falle waren bis zwei Tage vor dem Tode keine Anzeichen dafür vorhanden, daß ein intrakranieller Prozeß vorlag. Erst kurz vor der Atemlähmung trat das manifeste und mit der Atemlähmung das terminale Stadium ein. Dabei hat nach dem Sektionsbefund der Abceß sicher schon längere Zeit bestanden. (Die Entstehung des Abcesses ist zeitlich wahrscheinlich mit der Erkrankung der Patientin vor drei bis vier Wochen gleichzusetzen).

Fließ berichtet einen ähnlichen Fall.

Die beobachtete Latenz kann einmal dadurch zustande gekommen sein, daß bei dem schon längere Zeit bestehenden Abceß plötzlich und massiv eine zur Raumbeengung führende Reaktion, eine Hirnschwellung auftrat, die frühzeitig zu einem nicht mehr tragbaren Mißverhältnis in der hinteren Schädelgrube geführt hat, ohne daß wesentliche Gegenmaßnahmen von seiten des Gehirns erfolgen konnten. Oder ein mehr allmähliches Auftreten der Hirnschwellung gab den Kompensationseinrichtungen die Möglichkeit, eine Zeit lang Funktionsstörungen des Gehirns zu verhüten.

Es ist schwierig, nachträglich etwas darüber auszusagen, wie und wann die Hirnschwellung im vorliegenden Fall aufgetreten ist. Der klinische Verlauf und der Sektionsbefund sprechen dafür, daß, durch Kompensationsmaßnahmen bedingt, eine Zeit lang ein latenter Hirndruck bestanden hat.

Borries ist der Ansicht, daß in vielen Fällen von Kleinhirnabcessen das Gehirn für eine bestimmte Zeit unter Kompensation gearbeitet hat, ohne daß es dabei zu Funktionsstörungen gekommen ist. Er spricht von einer Kompensationsbreite, innerhalb derer die Funktion besonders der lebenswichtigen Zentren möglich ist. Weiter schreibt er *): „Oft Gelegenheitsursache, Narkose oder Meißelschlag, das Gehirn aus seiner Kompensation herausbringend

*) l. c. Seite 597.

und so eine akute Dekompensation, dargestellt durch Atemlähmung als dem empfindlichsten Reagenz, auslösend".

Körner mißt dem Meißelschlag bei der Operation Bedeutung zu. Er weist darauf hin, daß beim Kleinhirnabceß dadurch eine Atemlähmung ausgelöst werden kann.

Zu der Narkosefrage nimmt Alt eingehend Stellung. Er empfiehlt die Lokalanästhesie, die Vollnarkose soll möglichst vermieden werden. Infolge starker Unruhe der Patientin mußte in unserem Falle der Lokalanästhesie eine Äthernarkose hinzugefügt werden.

Es ist denkbar, daß eine Narkose (besonders das Chloroform) über eine Blutdrucksenkung das Gehirn gefährdet. Denn nach Cushing hat eine Blutdruckerhöhung, die oft als Kompensationsreflex auftritt, für die Blutversorgung des unter Druck stehenden Gehirns große Bedeutung.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Die vom Kleinhirnabceß ausgelösten raumbeengenden Vorgänge können, zeitlich und räumlich begrenzt und für den einzelnen Fall verschieden, so ausgeglichen werden, daß keine Funktionsstörungen des Gehirns, also auch klinisch keine Hirndruckerscheinungen auftreten. Eine Überschreitung dieser Kompensationsbreite durch Fortschreiten der intrakraniellen Prozesse oder eine Störung der Ausgleichsbestrebungen durch eine Gelegenheitsursache bringen akut einsetzende Funktionsstörungen des Gehirns und damit einen klinisch manifesten Hirndruck. Die Atemlähmung ist die häufigste und wichtigste Dekompensationserscheinung.

Obwohl man in der Ausgleichfähigkeit einer Raumbeschränkung eine Selbsthilfe des Gehirns, also etwas Zweckmäßiges sehen muß, ist sie aber für die Klinik, die Diagnose und die Therapie, sehr oft verhängnisvoll. Die Latenz verschleiert den gefährlichen intrakraniellen Prozeß. In der Regel wird die Diagnose erst gestellt, wenn, schon Zeichen einer Dekompensation, schwere Funktionsstörungen des Gehirns vorhanden sind. Dann liegt aber bereits ein derart vorgerücktes Stadium der Raumbeschränkung in der hinteren Schädelgrube vor, daß eine Behandlung wenig Aussicht auf Erfolg hat. Besonders ungünstig wirkt sich noch die Selbständigkeit der zur Raumbeschränkung führenden Reaktionen aus. Es ist sehr schwierig, in derart vorgeschrittenen Fällen eine wirksame Druckentlastung herbeizuführen. Eine Abceßentleerung reicht nicht aus, wie die Fälle von Alt und Fred zeigen. Dyce Duckworth

sah sogar trotz gelungener Abceßentleerung noch nachträglich eine Atemlähmung.

In den Mitteilungen der Literatur wird bei der Atemlähmung immer als Besonderheit das auffällige Mißverhältnis zwischen Puls und Atmung erwähnt.

Das Charakteristische dieser Erscheinung besteht darin, daß der Puls nach Aufhören der Respiration noch einige Minuten kräftig weiterschlägt. Bei künstlicher Atmung kann der Kreislauf für lange Zeit seine Funktion beibehalten (Borries).

Es ist eigenartig, daß es bei der Schädigung der med. oblongata immer nur zu einer isolierten Lähmung des Atemzentrums kommt, daß dagegen die zentrale Leitung der Vasomotoren stets verschont bleibt.

Diesen Unterschied im Verhalten von Atmung und Puls zeigen die Berichte über Atemlähmung beim Kleinhirnabceß oft in sehr ausgesprochenem Maße. Nach einer Mitteilung von Knapp soll es möglich gewesen sein, nach eingetretenem Atemstillstand die Herzarbeit und die Zirkulation noch für 48 Stunden in normaler Funktion zu erhalten. Andrew-Grant sahen bei künstlicher Atmung 32 Stunden, Macewen 24 Stunden lang eine ungestörte Kreislauffunktion.

Aber auch in den vielen anderen Fällen, bei denen dieses Mißverhältnis nicht so drastisch zum Ausdruck kommt, ist die klinische Erscheinung der Atemlähmung deutlich zu erkennen.

In dem von uns beobachteten Fall wurde nach Eintritt des Atemstillstandes sofort die künstliche Atmung eingeleitet. Die Herzarbeit blieb dabei ungestört, der Puls gut gefüllt und regelmäßig. Erst nach $7^1/_2$ Stunden stellten sich von seiten des Kreislaufes Insuffizienzerscheinungen ein, die im weiteren Verlauf immer mehr zunahmen. Nach 8 Stunden, vom Eintritt der Atemlähmung ab gerechnet, trat der Tod durch Herzstillstand ein, ohne daß in der Zwischenzeit die Spontanatmung zurückgekehrt war.

Wie dieses Versagen des Kreislaufes als Terminalstadium der Atemlähmung dem Wesen nach zu beurteilen ist, läßt sich schwer entscheiden.

Die klinischen Beobachtungen lassen eine Abhängigkeit des Kreislaufes vom Zustande der Atmung erkennen. In anschaulicher Weise zeigt das ein von Alt mitgeteilter Fall: Ein plötzlicher Atemstillstand bei gutem Puls kann nach 10 Minuten künstlicher Atmung beseitigt werden, so daß wieder die Spontanatmung einsetzt. Infolge erneut auftretender Atemstörungen macht sich nach einiger

Zeit auch eine Schädigung des Kreislaufes bemerkbar, der Puls wird klein und fadenförmig. Durch künstliche Atmung können die Kreislaufstörungen aber wieder beseitigt werden. Der gleiche Vorgang wiederholt sich, indem nach kurzer Spontanatmung abermals die Atmung aussetzt und wiederum anschließend eine Schädigung der Kreislauffunktion eintritt. Bei künstlicher Atmung kehrt der Puls nochmal zur Norm zurück. Erst nach $2^3/_4$ Stunden treten Insuffizienzerscheinungen des Herzens auf, die die letzte Todesursache darstellen.

Diese, auch von anderen Fällen her bekannten, klinischen Erscheinungen weisen darauf hin, daß die Kreislaufstörungen bei Atemlähmung eine gewisse Abhängigkeit vom Zustande der Atmung besitzen. Sie haben also mehr einen sekundären Charakter. Damit ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß eine selbständige Komponente, Funktionsschädigungen leitender Kreislaufzentren, mitspielen kann.

Die wesentliche Feststellung ist aber möglich, daß diese Kreislauferscheinungen nicht Folge eines zentralen Ausfalles sind, etwa wie bei der Atemlähmung. Es handelt sich bei der Atemlähmung zunächst um eine isolierte Schädigung der zentralen Leitung für die Atmung. Die Kreislauffunktion ist physiologisch an eine intakte Atmung gebunden. Atemstörungen bringen zwangsläufig Kreislaufschädigungen, deren sekundärer Charakter sich klinisch durch den günstigen Einfluß der künstlichen Atmung herausstellt. Im weiteren Verlauf können sich als Zeichen ausgedehnter Hirnfunktionsstörungen selbständige Kreislaufschäden einstellen.

Dieses unterschiedliche Verhalten von Atmung und Kreislauf läßt nach einer Erklärung dafür suchen, warum die Atmung oder besser das Atemzentrum derartig gefährdet ist, warum es immer nur zu Respirationsstörungen infolge zentraler Schädigung kommt, wenn die med. oblongata im Verlaufe eines Kleinhirnabcesses komprimiert wird, während die zentrale Leitung für die Vasomotoren verschont bleibt.

Man könnte nach der Edinger'schen Aufbrauchtheorie das Atemzentrum als ein funktionell besonders beanspruchtes und hochdifferenziertes Zentrum ansehen, das auftretenden Schädlichkeiten gegenüber besonders empfindlich ist und so frühzeitig ausfällt. Diese sehr theoretische Erwägung kann aber keine befriedigende Erklärung dafür abgeben, warum es bei doch örtlich und an Intensität verschiedenen Einwirkungen auf das verlängerte Mark nie zu Ausfallserscheinungen eines Vasomotorenzentrums gekommen ist.

Es liegt näher, daran zu denken, daß vielleicht die Lage und der Aufbau der zentralen Leitung für die beiden großen vegetativen Funktionen Verschiedenheiten aufweisen, die damit auch ein anderes Verhalten bei eintretenden Schädigungen der med. oblongata erklären.

Hinsichtlich der Lokalisation und der Anordnung der zentralen Atmungsleitung besteht allgemein Klarheit. Es ist ein herrschendes Zentrum vorhanden, dessen Kerngebiete beiderseits in der formatio reticularis liegen und zwar in großer Ausdehnung vom Facialiskern bis zur Höhe des Atlasbogens. Dem Aufbau nach ist es ein Koordinationszentrum (L. R. Müller). Wie der Versuch Flourens zeigt (noeud-vital), besitzt es eine große Empfindlichkeit. Es ist begreiflich, daß Einwirkungen auf die med. oblongata im Lagebezirk des Atemzentrums, wie sie im Verlauf eines Kleinhirnabcesses auftreten können, leicht zu einem zentralen Atemstillstand führen.

Anders liegen die Verhältnisse bei der Leitung der Vasomotoren. Durch Ludwig und seine Schule ist auf Grund von Tierversuchen die heute allgemein vorherrschende Ansicht verbreitet, daß in dem oberen Teil der med. oblongata ein leitendes Gefäßzentrum gelegen ist, bei dessen Ausschalten, wie im Tierversuch gezeigt wurde, eine Lähmung der gesamten Vasomotoren eintreten soll. Diese Veruche konnten aber von anderer Seite bisher nicht bestätigt werden (L. R. Müller). Weiter weist L. R. Müller darauf hin, daß bei den vielen Erkrankungen der medulla, die zu mannigfachen Reiz- oder Ausfallsymptomen dort liegender Kernpartien führten, nie mit Sicherheit klinische Erscheinungen am Kreislauf beobachtet sind, die als Zeichen der Schädigung eines herrschenden Vasomotorenzentrums zu deuten wären. Histologisch konnte auch noch kein Nachweis von Zellgruppen im verlängerten Mark erbracht werden, die für ein derartiges Vasomotorenzentrum in Anspruch zu nehmen wären.

Dagegen haben neuere Untersuchungen von Karplus und Kreidl ergeben, daß vom Zwischenhirn und vor allem vom Höhlengrau des dritten Ventrikels Impulse für die Vasomotoren ausgehen, die auf eine Zentralstelle in dieser Gegend hindeuten, eine Ansicht, der auch L. R. Müller zuneigt. Weiter scheinen nach den Arbeiten von Goltz und Danitch lokale, segmentäre Zentren in der med. oblongata und spinalis zu existieren, die als untergeordnete Zentren anzusehen sind und die vom Zwischenhirn als übergeordneter Zen-

tralstelle geleitet werden. Danitch zeigte in Versuchen, daß nach Unterbrechung der Verbindung mit dem führenden Zentrum im Zwischenhirn diese lokalen und segmentären Zentren nach anfänglicher Lähmung wieder eine Selbständigkeit erreichen können.

Eine endgültige Klarheit über den Aufbau und die Lage der zentralen Leitung der Vasomotoren ist damit zwar nicht gegeben. Aber sicher liegen hier die Verhältnisse wesentlich anders als bei der Atmung. L. R. Müller vertritt die Ansicht, daß bei den Vasomotoren ein über große Teile des Zentralnervensystems verbreitetes Steuerungssystem vorliegt. Die Existenz eines herrschenden Vasomotorenzentrums in der med. oblongata nach Ludwig ist sehr unwahrscheinlich.

Man hat also nach diesen Feststellungen keine Ausfallserscheinungen von seiten eines leitenden Vasomotorenzentrums zu erwarten, wenn im Verlauf eines Kleinhirnabcesses das verlängerte Mark komprimiert wird.

Die klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen bestätigen diese Annahme.

Es ist also die auffallende und häufige Erscheinung der Atemlähmung folgendermaßen zu erklären: Die zentrale Leitung der Atmung ist durch die Lage im verlängerten Mark besonders gefährdet. Es kommt daher frühzeitig zu Atemstörungen, wenn, als Folge eines Kleinhirnabcesses, durch eine Raumbeengung in der hinteren Schädelgrube die med. oblongata komprimiert wird. Die Funktion der Vasomotoren bleibt dabei infolge einer geschützteren Lage der zentralen Leitung noch eine Zeitlang erhalten.

Zusammenfassung.

Bei einer Operation, die wegen endocranieller Komplikation einer otitis media chronica unternommen wurde, trat ein plötzlicher Atemstillstand bei gutem Puls auf. Durch künstliche Atmung konnte die Kreislauffunktion noch für 8 Stunden aufrecht erhalten werden.

Bei der Sektion wurde ein Kleinhirnabceß gefunden, dessen Zusammenhang mit der vorliegenden Ohreiterung durch eine histologische Untersuchung des Felsenbeins nachgewiesen werden konnte. Infolge einer starken Volumenzunahme des Kleinhirns waren Hirnteile der hinteren Schädelgrube in das for. magnum eingepreßt. Dabei war die medulla oblongata komprimiert worden.

Die beobachtete Atemlähmung stellt eine sehr häufige Ausgangsform des Kleinhirnabcesses dar. Verantwortlich dafür zu machen ist eine Raumbeengung, die sich im Verlauf eines Kleinhirnabcesses in der hinteren Schädelgrube einstellt und zu einer Kompression des verlängerten Markes führt.

Zur Erzeugung dieses Hirndruckes reicht in der Regel der Abceß selbst, als Tumor gesehen, nicht aus. Es spielen daneben sekundäre Vorgänge am Gehirn eine wichtige Rolle: das Hirnödem, vor allem der Hydrocephalus internus und die von Reichardt angegebene Hirnschwellung. Der Hydrocephalus internus und die Hirnschwellung sind Hirnreaktionen, die eine Gruppe von Gehirnen biologisch kennzeichnen. Ihnen kommt für die Entstehung des Hirndruckes beim Kleinhirnabceß eine wichtige Bedeutung zu.

Im vorliegenden Fall war sehr wahrscheinlich eine Hirnschwellung die Ursache der Raumbeengung.

Eine Volumenzunahme des Gehirns ist nicht gleichbedeutend mit klinisch manifestem Hirndruck. Kompensationseinrichtungen ermöglichen es dem Gehirn, eine Raumbeengung innerhalb gewisser Grenzen so auszugleichen, daß keine Funktionsstörungen auftreten. Dadurch wird klinisch eine Latenz bedingt. Ein Überschreiten der Kompensationsbreite bringt akute Gefahren

für das Gehirn. Die Atemlähmung stellt die häufigste und wichtigste Dekompensationserscheinung des Hirndruckes beim Kleinhirnabceß dar.

Die klinische Erscheinung der Atemlähmung ist der Ausdruck für die besondere Gefahr, die für das Atemzentrum bei dieser Form des Hirndruckes besteht. Sie ist bedingt durch die exponierte Lage in der med. oblongata.

Die Kreislauffunktion bleibt dabei erhalten. Auftretende Kreislaufstörungen zeigen eine Abhängigkeit vom Zustand der Atmung. Eindeutige Ausfallsymptome von Seiten eines Vasomotorenzentrums sind nicht beobachtet.

Dieser auffällige Unterschied im Verhalten von Atmung und Kreislauf ist wohl durch Verschiedenheiten in der Lage und dem Aufbau der zentralen Leitung der beiden großen vegetativen Funktionen bedingt.

Literatur.

1. Alt, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 57, 113.
2. Andrew-Grant, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 45, 286.
3. Alzheimer, zitiert nach Spatz.
4. Borries, acta oto-laryngologicae, Vol. I, 593.
5. Cajal, zitiert nach Spatz.
6. Cushing, acta oto-laryngologicae Vol. I, 594.
7. Danitch, in L. R. Müller.
8. Dyce Duckworth, acta oto-laryngologicae Vol. I, 600.
9. Fliess, Internationale Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1, 195.
10. Fred, Zentralblatt für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde 24, 32.
11. Flourens, nach Borries.
12. Goltz, in L. R. Müller.
13. Haßlauer, Archiv für Ohrenheilkunde 86, 145.
14. Hegener, Passow-Beiträge, II, 372.
15. Henke, Archiv für Ohrenheilkunde 86, 121.
16. Hoffer, Internationale Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1, 20.
17. Hürthle in Bethe, Handbuch der normalen und pathol. Physiologie, 10. Band.
18. Jörns: Über das Hirnödem, Zentralblatt für Neurochirurgie 1937, 1.
19. Karplus } in L. R. Müller.
20. Kreidl }
21. Knapp, nach Neumann: Der otitische Kleinhirnabsceß, Seite 32.
22. Krehl, Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten. Band I.
23. Körner-Grünberg, Die otitische Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter.
24. Ludwig nach L. R. Müller.
25. Macewen, Infektives diseases of the brain.
26. L. R. Müller, Lebensnerven und Lebenstriebe, 3. Auflage.
27. Neumann, Der otitische Kleinhirnabsceß.
28. Nüssmann, Archiv für Ohrenheilkunde 106, 121.
29. Schmiegelow, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 26, 292.
30. Reichardt[1], Bethe, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, 10. Band.
31. Reichardt[2], Hirnschwellung, Zeitschrift für Psychiatrie 1919, 75.
32. Retjö, Monatsschrift für Ohrenheilkunde 29, 670.
33. Spatz, Archiv für Psychiatrie 1929, Band 88, 790.

Lebenslauf.

Am 20. Mai 1914 bin ich als Sohn des Pfarrers Heinrich Kortmann in Häverstädt bei Minden i. W. geboren. Nach 3 Jahren Vorschule habe ich das staatliche Gymnasium zu Minden besucht. Im Frühjahr 1932 bestand ich die Reifeprüfung.

Mein medizinisches Studium habe ich im Sommersemester 1932 an der Universität Halle begonnen. Dort legte ich am 25. Oktober 1934 die ärztliche Vorprüfung ab. Während meiner klinischen Semester habe ich die Universitäten in Halle, Kiel und Würzburg besucht.

In Würzburg bestand ich am 16. Dezember 1937 das medizinische Staatsexamen.